

Diabeetikkojen suunterveys verrattuna muihin vuosina 2001-2003

Sami Reinikainen
Hammaslääketieteen kandidaatti
Suu- ja leukasairauksien osasto

Helsinki 3.4.2019
Tutkielma
sami.reinikainen@helsinki.fi
Ohjaajat: Dos. Jari Haukka ja EHL, HLT Pia Heikkilä
HELSINGIN YLIOPISTO
Suu- ja leukasairauksien osasto, Clincium

HELSINGIN YLIOPISTO - HELSINGFORS UNIVERSITET

Tiedekunta/Osasto - Fakultet/Sektion – Faculty Lääketieteellinen tiedekunta		Laitos - Institution – Department Suu- ja leukasairauksien osasto	
Tekijä - Författare – Author Sami Reinikainen			
Työn nimi - Arbetets titel – Title Diabeetikkojen suunterveys verrattuna muihin vuosina 2001-2003			
Oppiaine - Läroämne – Subject Suun terveystiede			
Työn laji - Arbetets art – Level Tutkielma	Aika - Datum – Month and year 3.4.2019	Sivumäärä - Sidoantal - Number of pages 2+18	
<p>Tiivistelmä - Referat – Abstract</p> <p>Tyypin 2 diabetes on merkittävä maailmanlaajuinen terveysriski ja sen yleisyys kasvaa jatkuvaa tahtia maailmalla. Suuri osa sairastaa diabetesta tietämättään. Diabeteksen aiheuttama systeeminen tulehdustila vaikuttaa haitallisesti ympäri kehoa. Diabeteksen ja suunterveyden yhteyttä on tutkittu paljon ja diabeteksen on osoitettu lisäävän parodontitiitin, kariesin ja hammaspuutosten syntyä. Vaikutusmekanismit näiden välillä ovat kuitenkin vielä epäselvät.</p> <p>Tutkielman tavoitteena oli vertailla diabeetikkojen suunterveyttä muihin poikkileikkausasetelmassa. Tutkimusaineistona oli Helsingin kaupungilta kerätty yli 29-vuotiaiden potilastiedot vuosilta 2001-2003. Suunterveyttä mitattiin hampaiden lukumäärällä, DMFS-indeksillä ja parodontologisilla toimenpiteillä. Lisäksi tarkasteluun otettiin mukaan diabeetikkojen yleisterveys sekä sosioekonominen asema.</p> <p>Tutkielman tulokset olivat samassa linjassa aiheesta aiemmin tehtyjen tutkimusten kanssa. Diabeetikkojen suun terveys oli selvästi huonompi muihin verrattuna ja diabetesta esiintyy enemmän alhaisemmissa sosioekonomisissa luokissa. Regressioanalyysissä diabeteksen esiintyvyyden riskiin olivat yhteydessä merkittävästi ikä, miessukupuoli, parodontiitti, korkea DMF-indeksi ja puuttuvat hampaat.</p> <p>Tyypin 2 diabetes on paljon huonoista elämäntavoista johtuva sairaus, jonka vuoksi tutkielman tulosten perusteella ei voida olettaa, että näiden välillä olisi syy-yhteys. Tutkielmasta puuttui tiedot potilaiden painoindeksin, tupakoinnin, liikunnan ja ruokailutottumusten suhteen. Nämä tekijät ovat kaikki suuria diabeteksen riskitekijöitä. Tutkielma osoittaa kuitenkin selkeästi diabeetikkojen suurentuneen suunterveyden hoitotarpeen. Tyypin 2 diabetes on yhdistetty huonompaan omahoitoon ja täten olisikin tärkeää ohjeistaa diabeetikkoja suunterveyden tärkeydestä.</p> <p>(188 sanaa)</p>			
Avainsanat – Nyckelord – Keywords Oral health; Diabetes; Periodontitis; Tooth loss; DMFS-index			
Säilytyspaikka – Förvaringställe – Where deposited Helda			
Muita tietoja – Övriga uppgifter – Additional information			

Sisällysluettelo

1 Johdanto	1
2 Kirjallisuuskatsaus	2
2.1 Diabetestyyppien jaottelu	2
2.2 Parodontiitin patogeneesi	2
2.3 Diabeteksen vaikutusmekanismit parodontiitin syntyyn	3
2.4 Diabeteksen ja parodontiitin välinen yhteys	4
2.5 Diabeteksen muut komplikaatiot	5
2.6 Diabetes ja karies	5
2.6 Diabetes ja statiinit	5
3 Tavoitteet	6
4 Tutkimusaineisto ja menetelmät	6
5 Tulokset	7
5.1 Tulokset sekoittavien tekijöiden kanssa	11
6 Pohdinta	13
Lähteet	16

1 Johdanto

Tyypin 2 Diabetes (T2D) on merkittävä maailmanlaajuinen terveysriski ja sen yleisyys kasvaa jatkuvaa tahtia maailmalla. Vuonna 2013 noin 381,8 miljoonaa aikuista sairasti diabetesta ja luvun arvioidaan nousevan 591,9 miljoonaan vuoteen 2035 mennessä[1]. Suomessa on 500 000 diabeetikkoa, joista 50 000 on tyypin 1 diabeetikkoja, 300 000 tyypin 2 diabeetikkoja ja 150 000 sairastaa tyypin 2 diabetesta tietämättään. Diabetes on systeeminen sairaus ja voi aiheuttaa vakaviakin komplikaatioita, kuten vaurioita silmiin ja hermoihin, ongelmia kardiovaskulaariseen järjestelmään ja munuaisiin sekä hidastaa haavojen parantumista[2]. Tämän lisäksi on tutkimusnäyttöä parodontiitin kasvaneesta riskistä ja vaikeusasteen pahentumisesta diabetespotilailla[2].

Parodontiittia esiintyy sekä kehittyvissä että kehittyneissä maissa ja Terveys 2000 – tutkimuksen mukaan 64 % esiintyy syventyneitä ientaskuja (≥ 4 mm) ja 21 % esiintyy syviä ientaskuja (≥ 6 mm)[7]. Parodontiitti on itsenäinen kokonaisuus paikallisia tulehduksia hampaan kiinnityskudoksissa, jotka luovat parodontiumin (ien, parodontaaliligamentti, juuren sementti ja alveoliluu). Ientaskuissa esiintyvät bakteeribiofilmit ylläpitävät paikallisia tulehduksia, joita vastaan kehon oma immuunipuolustus pyrkii puolustautumaan. Puolustussolut erittävät ympristöönsä kollagenaaseja, jotka samalla tuhoavat myös elimistön omaa kudosta.

Diabetes liittyy parodontaaliligamentin tuhoutumiseen ja siten hampaiden menetykseen[3]. Heikentyneen veren glukoosibalanssin ja parodontiitin välillä olevalle mekanismille on kaksi hypoteesia. Parodontiitti voi nostaa jo valmiiksi koholla olevia sytokiinitasoja ja siten tehostaa systeemistä tulehdustilaa[2]. Muodostuvat Advanced glycosylation end-products (AGE) kiihdyttävät neutrofiilien toimintaa ja syntyy hyperinflammatorinen tila, joka tehostaa vastetta sytokiineille[2]. Toinen mahdollinen mekanismi liittyy sairauksien välisiin yhteisiin riskitekijöihin, kuten stressi, tupakointi, ruokavalio, korkea ikä, miessukupuoli ja matala sosioekonominen status[2].

2 Kirjallisuuskatsaus

2.1 Diabetestyyppien jaottelu

Maailman terveysjärjestö WHO luokittelee diabetestyyppit tyypin 1 diabetekseen, tyypin 2 diabetekseen, raskausdiabetekseen ja muista syistä johtuvaan diabetekseen. Tyypin 1 diabeteksessa haiman Langerhansin saarekkeiden beetasolut tuhoutuvat autoimmuunitulehduksen seurauksena. Tyypin 2 diabeteksen taustalla on yleisimmiten liikalihavuuden seurauksena syntyvä perifeerinen insuliiniresistenssi ja usein myös insuliinierityksen heikentyminen. Raskausajan diabeteksessa ilmenee insuliiniresistenssin voimistumista johtuen kehon rasvamäärän kasvusta ja raskauden aikana erittyvistä insuliiniherkkyttä heikentävistä hormoneista.

Prediabetes on tila, jossa veren glukoositasot ovat korkeat, mutta eivät tarpeeksi korkeat tyypin 2 diabeteksen diagnoosiin. Suurimmalla osalla tyypin 2 diabeetikoilla on prediabetes ennen diabeteksen diagnosointia. Prediabetes ei yleensä aiheuta mitään oireita, jonka johdosta sen diagnosointi on hankalaa. Ainoa keino diagnoosin varmistamiseksi on veren glukoosipitoisuuden mittaaminen. Veren glukoosipitoisuuden arvioimiseen käytetään sokerihemoglobiinikoetta HbA1c, jossa määritetään veren punasolujen hemoglobiinin sokeroitunut osuus. HbA1c kertoo veren keskimääräisen glukoositason viimeisen 2-3 kuukauden ajalta.

2.2. Parodontiitin patogeneesi

Parodontiumin liitosepiteeli uudistuu jatkuvaa tahtia. Tämä uusiutuminen pystyy estämään tiettyyn pisteeseen asti bakteerien tunkeutumisen ikenen alle. Bakteerien määrän kasvaessa liian suureksi ienliitos pettää, ja ientaskun muodostuminen alkaa. Ientaskussa bakteerit muodostavat biofilmin, jossa varsinkin anaerobiset gramnegatiiviset patogeeniset bakteerit pääsevät kasvamaan.

Subgingivaaliset patogeeniset bakteerit (mm. *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *T. forsythia* ja *T. denticola*) käynnistävät tulehdusreaktion ja

elimistön immuunivasteen ientaskussa. Bakterituotteiden aiheuttaman endoteelivasteen myötä neutrofiilien määrä kasvaa nopeasti parodontiumissa. Neutrofiilit muodostavat matriksin metalloproteinaasi 8 (MMP-8), jonka erityistä lisäävät tulehdusreaktion sytokiinit. Matriksin metalliproteinaasit ovat entsyymejä, jotka osallistuvat kudosten normaaliin uudelleenmuodostukseen hajottamalla ekstrasellulaarista matriksia. MMP-8 on erityisen tehokas hajottamaan tyypin 1 kollageenia, joka on merkittävä komponentti parodontaaliligamentissa. MMP-aktiivisuutta kudoksissa säätelee matriksin metalloproteinaasien inhibiittorit (TIMP). Syntynyt pitkittynyt tulehdusreaktio horjuttaa MMP ja TIMP välistä tasapainoa, jonka seurauksena MMP-aktiivisuus kasvaa.

Luun homeostaasi riippuu osteoklastien ja osteoblastien välisestä balanssista, jota hallitsee tarkasti monet eri säätelyjärjestelmät. Lymfosyyttien ja makrofagien tuottamat sytokiinit vaikuttavat tähän järjestelmään ja yhdessä bakterituotteiden kanssa puskevat balanssia osteoklastien aktivaation suuntaan. Tämä johtaa vähitellen hampaiden juuria ympäröivän alveoliluun resorboitumiseen.

Elimistön puolustusreaktio ei itse pysty hävittämään ientaskuun muodostuneita bakteerien muodostamia kolonisaatioita, eli biofilmejä. Ientaskuissa olevan jatkuvan tulehdustilan vuoksi hampaiden kiinnityskudos tuhoutuu vähitellen. Ainoa keino biofilmin poistamiselle on tuhota se mekaanisesti.

2.3 Diabeteksen vaikutusmekanismit parodontitiin syntyyn

Diabeetikoilla suun mikrobiflooran konsentraatio kasvaa kohonneen syljen ja ientaskunesteen sokeripitoisuuden vuoksi. Suurentunut sokeripitoisuus ruokkii bakteereja ja lisää hammasplakin muodostumista johtaen nopeammin ientulehduksen ja lopulta parodontitiin syntyyn. Jatkuva hyperglykemia saa aikaan immuunipuolustuksen ylireagoinnin parodontaalipatogeeneja vastaan, jonka seurauksena padontaalikudostuho voimistuu.

Diabetespotilailla, joilla on aktiivinen parodontiitti, löytyy ientaskunesteestä ja syljestä suurempia pitoisuuksia tulehduksen välittäjäaineita, kuten eri tyyppisiä sytokiineja,

kuin ei-diabetespotilailla joilla on aktiivinen parodontiitti[4]. Nämä sytokiinit (mm. TNF-alfa, IL-6 ja IL-1 beeta) aktivoivat ientaskuissa tapahtuvaa tulehdusta.

Diabeetikoilla kertyy plasmaan ja kudoksiin advanced glycation endproducts (AGE), joita syntyy kun sokerimolekyylit liittyvät proteiineihin tai lipideihin ilman entsyymaattista aktiivisuutta. AGE sitoutuu makrofagien ja endoteelisolujen pinnalla oleviin RAGE-reseptoreihin saaden ne erittämään tulehdusreaktiota edistäviä sytokiineja.[5]

Diabetes ei itse suoraan aiheuta parodontiittia, mutta voi edesauttaa parodontiitin muodostumista luomalla suotuisammat olosuhteet mm. ylläpitämällä systeemistä tulehdustilaa, jolloin hampaiden kiinnityskudoksissa vaikuttava tulehdustila myös tehostuu[6].

2.4 Diabeteksen ja parodontiitin välinen yhteys

Monissa tutkimuksissa on todettu parodontiitin hoidon parantavan glukoositasapainoa diabetespotilailla[8]–[11]. Sairausten välillä onkin todettu molemminpuolinen yhteys[10],[12] ja parodontiitin vaikutusta veren glukoositasapainoon ja diabeteksen ilmentymiseen on alettu tutkia. Viime aikoina on epäilty, että subgingivaaliset muutokset edesauttaisivat diabeteksen muodostumista diabetesvapailla yksilöillä[13],[14]. Parodontiitti on yhdistetty diabetesvapailla populaatioilla plasman paastoglukoosin nousuun[15],[16], kohonneeseen HbA1c[12] ja tyypin 2 diabeteksen ilmaantumiseen[17], [18]. Yhdysvalloissa lähes 500 tutkimuspopulaatiolla tehdyssä kuuden kuukauden seurannassa parodontiitin hoito ei parantanut diabetespotilaiden glukoositasapainoa.[19] Yksi suuren skaalan tutkimus[20] ei löytänyt yhteyttä parodontiitin ja insidentin diabeteksen välillä. Löytynyt yhteys pystyttiin suurimmaksi osaksi selittämään diabetekseen liittyvien liitännäistekijöiden (ikä, sukupuoli, painoindeksi, tupakointi, triglyseriditasot, verenpaine, HDL-pitoisuus ja gamma-glutamyl-transpeptidaasipitoisuus) avulla. Tiettyjen subgingivaalisten bakteerien on todettu olevan yhteydessä prediabeteksen ilmentymiselle ja glukoosimetabolian häiriintymiselle[21]. Nämä samat bakteerit (mm. *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. denticola* ja *T. forsythia*) ovat myös olennaisia parodontiitin muodostumisessa. Tutkimuksessa todettiin kuitenkin bakteerimittausten ennustavan

vahvemmin prediabeteksen ilmentymistä kuin parodontiitin kliininen arvioiminen[21]. Parodontiitin ja diabeteksen yhteyttä on tutkittu myös eläimillä. Rotilla tehdyssä tutkimuksessa todettiin parodontiitin kiihdyttävän vakavan insuliiniresistenssin muodostumista, kun pääasiallinen ruokavalio oli todella rasvapitoista[22].

2.5 Diabeteksen muut komplikaatiot

Diabeteksen komplikaatiot liittyvät suurimmilta osin veren korkeaan sokeripitoisuuteen. Korkea veren sokeripitoisuus tekee verestä paksumpaa ja yhdistettynä tyypin 2 diabeteksen suurimpaan riskitekijään, eli liikalihavuuteen, kasvattaa sydämen ja verisuonten taakkaa altistaen kardiovaskulaarisairauksille. Munuaisissa ja silmissä olevat pienet verisuonet voivat vaurioitua kohonneen veren sokeripitoisuuden, verenpaineen ja veren kolesterolitasojen takia. Mikäli näitä tekijöitä ei saada alennettua, voi seurauksena olla munuaisvaurio tai näkövaurioita.

Diabeetikoiden plasmaan ja kudoksiin kerääntyvät Advanced glycation endproducts (AGE) estävät haavojen paranemista. Lisäksi diabeteksen aiheuttama krooninen tulehdustila, vioittunut synnynnäinen immuunipuolustus, heikentynyt angiogeneesi, kohonnut oksidatiivinen stressi ja lisääntynyt matriksin metalloproteiinaasien erityis vaikuttavat haavojen paranemiseen.[23]

2.6 Diabetes ja karies

Diabeetikoilla on taipumus suurempaan kariesaktiivisuuteen[24]. Yhteyttä diabeteksen ja kariesin välillä ei ole selvästi osoitettu, mutta diabeetikoilla on todettu kariesbakteerien kohonnut määrä, korkeammat plakkitasot, suurentunut juurikariesin määrä ja korkeampi DMF-indeksi.[25],[26]. Tutkimuksissa on lisäksi todettu diabeetikoilla enemmän hammaspuutoksia[27], mikä on todennäköisesti selitettävissä aggressiivisemmän parodontiitin ja suuremman kariesaktiivisuuden takia.

2.7. Diabetes ja statiinit

Viime vuosina on alettua tutkia statiinien ja tyypin 2 diabeteksen välistä yhteyttä. Vuonna 2019 tehdyssä meta-analyysissä todetaan statiinien mahdollisesti lisäävän diabeteksen ilmaantuvuuden riskiä. Tarkat mekanismit näiden kahden välillä ovat vielä epäselviä, mutta statiinien on huomattu muuttavan insuliinisensitiivisyyttä ja haiman betasolujen insuliinineritystä monien eri reittien kautta. Diabeteksen ilmaantuvuus on ollut suurempaa statineja käyttävillä potilailla, joilla on ainakin yksi diabeteksen riskitekijöistä. Vaikka statinit lisääisivätkin diabeteksen ilmaantuvuutta, niin tutkimukset eivät suosittele statiinien käytön lopettamista niiden erinomaisen kardiovaskulaaristen sairauksien hoitovaikutuksen vuoksi. Tutkimukset esittävät kuitenkin, että diabeteksen riskipotilaille määrättäisiin vähemmän diabetekselle altistava statini, kuten pravastatiini. [28], [29]

3 Tavoitteet

Tutkielman tavoitteena on vertailla diabeetikkojen suunterveyttä muihin poikkileikkausasetelmassa. Suunterveyttä mitataan hampaiden lukumäärällä, DMFS-indeksillä ja parodontologisilla toimenpiteillä. DMFS-indeksi kuvaa kariessairauden kertymää yksilöllä ja mikäli potilaalle on tehty parodontologisia toimenpiteitä, voidaan olettaa, että potilaalla on jonkin asteinen parodontiitti.

Lisäksi tarkastellaan miten diabeetikkojen yleisterveys sekä sosioekonominen asema poikkeavat muista.

4 Tutkimusaineisto ja menetelmät

Tutkielma perustuu Helsingin kaupungin hammashoidossa vuosina 2001-2003 yli 29-vuotiaisiin aikuisiin ja heille toteutettuihin hoitokäynteihin ja niiden sisältämiin toimenpiteisiin. Tutkimuspopulaation koko on 48 609 henkilöä. Hammashoitokäynneiltä saatuun aineistoon on liitetty myös Kelan lääkekorvausrekisteri.

Datan analysointiin käytettiin RStudio-ohelmaa. Potilaista oli tiedossa mikäli heillä oli alkutilanteessa käytössä jokin diabeteslääke.

5 Tulokset

Yleiskuvasta nähdään tutkimusaineiston jakautuminen sukupuolen, iän, sosioekonomisen aseman ja diabeteksen mukaan. Naisia oli aineistossa huomattavasti enemmän kuin miehiä. Iältään aineistossa oli eniten 29-40 -vuotiaita. Sosioekonominen asema[30] on jaettu yrittäjiin, ylempiin toimihenkilöihin, alempiin toimihenkilöihin, työntekijöihin, opiskelijoihin, eläkeläisiin, työttömiin ja tuntemattomiin. Naisissa suurin luokka on alemmat toimihenkilöt, kun taas miehissä se on työntekijät. Diabetesta sairastavia miehiä on enemmän kuin naisia varsinkin, kun otetaan huomioon, että populaatiossa naisia on 51 % enemmän kuin miehiä.

Taulukko 1. Yleiskuva tutkimuspopulaatiosta.

	Naisia (%)	Miehiä (%)	Yhteensä
Ikäluokat			
29-40 -vuotiaat	14911 (62%)	9224 (38%)	24135
40-50 -vuotiaat	8923 (58%)	6355 (42%)	15278
50-60 -vuotiaat	3609 (58%)	2561 (42%)	6170
60-70 -vuotiaat	720 (59%)	499 (41%)	1219
70-vuotiaat ja yli	1096 (61%)	700 (39%)	1796
Sosioekonominen asema			
Yrittäjät ja työnantajat	689 (47%)	768 (53%)	1457
Ylemmät toimihenkilöt	6142 (60%)	4115 (40%)	10257
Alemmat toimihenkilöt	11534 (74%)	4020 (26%)	15554
Työntekijät	3715 (43%)	4961 (57%)	8676
Opiskelijat	1053 (70%)	452 (30%)	1505
Eläkeläiset	2443 (54%)	2044 (46%)	4487
Työttömät	2127 (51%)	2018 (49%)	4145
Tuntematon	1563 (62%)	965 (38%)	2528
Diabetes			
Kyllä	613 (47%)	686 (53%)	1299
Yhteensä	29266 (60%)	19343 (40%)	48609

Diabeetikot ovat huomattavasti iäkkäämpiä. Heillä on suurempi DMFS-indeksi, vähemmän hampaita ja enemmän parodontiittia. Yllättävää on, että lähes neljänneksellä diabeetikoista on käytössä statiinilääkitys. Koska taulukossa 2 nähdään, että diabeetikkojen populaatio on selvästi vanhempi, niin tämän voisi kuvitella selittävän diabeetikkojen huonomman suuhygienian. Taulukossa 3 on jaoteltu samat tekijät ikäluokkien mukaan ja nähdään, että nuoremmissa ikäluokissa (29-40 -vuotiaat ja 40-50 -vuotiaat) diabeetikoilla parodontiitti on yleisempää, hampaiden lukumäärä on pienempi ja DMFS-indeksi on korkeampi. Arvot tasoittuvat mitä vanhempiin ikäluokkiin mennään.

Taulukko 2. Eroavaisuudet iän, DMFS-indeksin, hampaiden lukumäärän, parodontiitin ja statiinilääkityksen suhteen diabeetikoiden ja muiden välillä.

Diabetes	Kyllä	Ei
Ikä		
Keskiarvo	52,3	39,9
Mediaani	50,9	37,2
25% ja 75% pisteet	40,3 - 40,3	33,3 - 43,2
Keskihajonta	14,7	10,1
DMFS-indeksi		
Keskiarvo	90,4	56,3
Mediaani	83,0	50,0
25% ja 75% pisteet	55,0 - 123,0	33,0 - 73,0
Keskihajonta	46,1	34,3
Hampaiden lukumäärä		
Keskiarvo	22,8	27,7
Mediaani	26,0	28,0
25% ja 75% pisteet	19,0 - 28,0	27,0 - 30,0
Keskihajonta	8,0	4,6
Parodontiitti		
Kyllä (%)	32,3 %	25,5 %
Statiinilääkitys		
Kyllä (%)	24,6 %	1,9 %

Taulukko 3. Parodontiitti, hampaiden lukumäärä ja DMFS-indeksi eri ikäluokissa diabeetikoiden ja muiden välillä.

Diabetes	Kyllä	Ei
29-40 -vuotiaat		
Lukumäärä	236	23 899
Parodontiitti	24 %	21 %
Hampaiden lukumäärä	28,6	29,1
DMFS-indeksi	46,4	41,3
40-50 -vuotiaat		
Lukumäärä	307	14 971
Parodontiitti	41 %	29 %
Hampaiden lukumäärä	26,5	28,1
DMFS-indeksi	71,5	58,9
50-60 -vuotiaat		
Lukumäärä	331	5 839
Parodontiitti	41 %	38 %
Hampaiden lukumäärä	23,1	25,2
DMFS-indeksi	93,8	82,5
60-70 -vuotiaat		
Lukumäärä	173	1 046
Parodontiitti	32 %	33 %
Hampaiden lukumäärä	19,4	21,6
DMFS-indeksi	112,4	103,5
70-vuotiaat ja yli		
Lukumäärä	252	1 544
Parodontiitti	19 %	19 %
Hampaiden lukumäärä	14,9	15,8
DMFS-indeksi	135,0	132,6

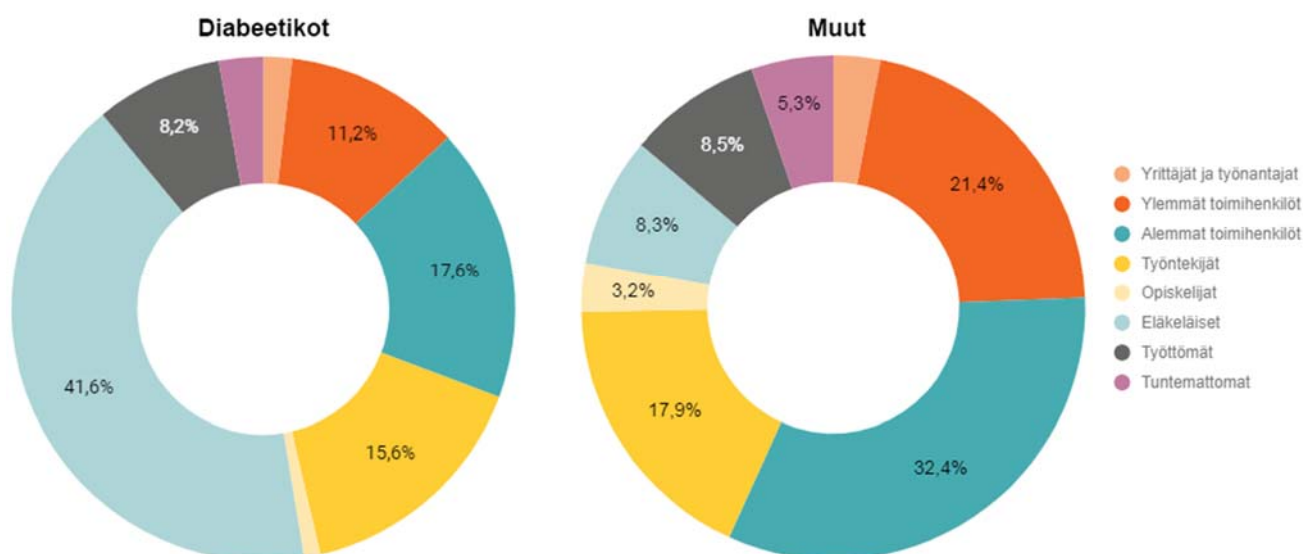
Taulukosta 4 nähdään, että diabetesta sairastavia miehiä on prosentuaalisesti naisia enemmän kaikissa paitsi 70-vuotiaissa ja yli. 29-40-, 50-60- ja 60-70 -vuotiaissa miesten suhteellinen määrä on jopa melkein kaksinkertainen.

Taulukko 4. Miesten ja naisten väliset erot ikäluokittain diabeteksen prevalenssissa.

Sukupuoli	Miehet	Naiset
29-40 -vuotiaat		
Lukumäärä	9 224	14 911
Diabetes (%)	130 (1,41%)	106 (0,71%)
40-50 -vuotiaat		
Lukumäärä	6 355	8 923
Diabetes (%)	170 (2,68%)	137 (1,54%)
50-60 -vuotiaat		
Lukumäärä	2 561	3 609
Diabetes (%)	191 (7,46%)	140 (3,88%)
60-70 -vuotiaat		
Lukumäärä	499	720
Diabetes (%)	100 (20,04%)	73 (10,14%)
70-vuotiaat ja yli		
Lukumäärä	700	1 096
Diabetes (%)	95 (13,57%)	157 (14,32%)

Eläkeläiset ovat selvästi suurin diabeettikkojen ryhmä. Toiseksi suurin ryhmä on alemmat toimihenkilöt ja aivan lähellä kolmantena ovat työntekijät. Lisäksi diabeetikkoja löytyy ylemmistä toimihenkilöistä ja työttömistä. Muissa luokissa diabeettikkojen määrä on vähäinen. Jos verrataan diabeetikkoja koko tutkimuspopulaation määrään eri sosioekonomisissa asemissa, niin eläkeläiset ovat edelleen suurin ryhmä, mutta alemmat toimihenkilöt tippuvat sijalle kuusi.

Taulukko 5. Sosioekonomisen aseman jakautuminen diabeetikoilla ja muilla.



Taulukko 6. Diabeetikoiden määrä jokaisessa sosioekonomisessa asemassa.

Sosioekonominen asema	Lukumäärä	Diabetes	Prosenttisuhde	95% luottamusväli
Yrittäjät ja työnantajat	1457	24	1,65%	0,99% - 2,30%
Ylemmät toimihenkilöt	10257	146	1,42%	1,19% - 1,65%
Alemmat toimihenkilöt	15554	229	1,47%	1,28% - 1,66%
Työntekijät	8676	203	2,34%	2,02% - 2,66%
Opiskelijat	1505	14	0,93%	0,45% - 1,42%
Eläkeläiset	4487	540	12,03%	11,08% - 12,99%
Työttömät	4145	106	2,56%	2,08% - 3,04%
Tuntematon	2528	37	1,46%	1,00% - 1,93%

5.1 Tulokset sekoittavien tekijöiden kanssa

Taulukossa 7 nähdään logistinen regressioanalyysi diabeteksen vetosuhteesta kun otetaan huomioon sekoittavat tekijät ikä, sukupuoli, parodontiitti, DMF-indeksi, hampaiden lukumäärä ja sosioekonominen asema. Diabeteksen esiintyvyyden riskiin olivat yhteydessä ikä, miessukupuoli ja huono suuhygienia. Huonoa suuhygieniaa mitattiin parodontiitin esiintyvyydellä, DMF-indeksin arvolla ja hampaiden lukumäärällä. Sosioekonomisissa luokissa ainoastaan eläkeläisyys nostattaa selvästi riskiä. Työntekijöillä ja työttömällä riski on myös kasvanut, mutta P-arvot ovat melko korkeat, joten tulos ei ole yhtä merkityksellinen.

Taulukko 7. Logistinen regressioanalyysi diabeteksen vetosuhteesta kun on otettu huomioon ikä, sukupuoli, parodontiitti, DMF-indeksi, hampaiden lukumäärä ja sosioekonominen asema.

	Estimaatti	P	95% luottamusväli
Ikä	Vertailutaso 29-40 -vuotiaat		
40-50 -vuotiaat	1,92	<0,0001	1,62 - 2,28
50-60 -vuotiaat	3,74	<0,0001	3,08 - 4,55
60-70 -vuotiaat	6,96	<0,0001	5,29 - 9,17
70-vuotiaat ja yli	3,41	<0,0001	2,61 - 4,46
Sukupuoli	Vertailutaso mies		
Nainen	0,62	<0,0001	0,55 - 0,70
Parodontiitti	Vertailutaso ei		
Kyllä	1,22	0,0017	1,08 - 1,38
DMF-indeksi	Vertailutaso 0-13		
14-18	1,26	0,0398	1,01 - 1,58
19-23	1,22	0,0859	0,97 - 1,52
Yli 24	1,24	0,0687	0,98 - 1,56
Hampaiden lukumäärä	Vertailutaso 28-32		
0-23	1,92	<0,0001	1,59 - 2,34
24-27	1,64	<0,0001	1,40 - 1,92
Sosioekonominen asema	Vertailutaso yrittäjät ja työnantajat		
Ylemmät toimihenkilöt	1,15	0,5277	0,74 - 1,79
Alemmat toimihenkilöt	1,13	0,5725	0,74 - 1,74
Työntekijät	1,36	0,1569	0,89 - 2,10
Opiskelijat	0,8	0,5110	0,41 - 1,56
Eläkeläiset	3	<0,0001	1,94 - 4,64
Työttömät	1,3	0,2484	0,83 - 2,05
Tuntematon	0,9	0,7065	0,54 - 1,52

6 Pohdinta

Tutkimuksessa tuli esille diabetespotilaiden selkeä ero suun terveydessä verrattuna muihin potilaisiin. Tutkimuspopulaation koko on suuri (48 609), joten tulosta voidaan pitää merkityksellisenä. Vaikka diabetespotilaiden keski-ikä on suurempi kuin muiden, niin tutkimuksissa huomattiin iästä riippumaton ero suun terveydessä. Regressioanalyysissä diabeteksen esiintyvyyden riskiin olivat yhteydessä merkittävästi ikä, miessukupuoli, parodontiitti, korkea DMF-indeksi ja puuttuvat hampaat.

Insuliiniresistenssin ja betasoludysfunktion syntymisen riskiä kasvattavat geeni- ja ympäristötekijöiden yhteisvaikutus. Geneettisiin tekijöihin yksilö ei pysty itse vaikuttamaan, mutta ympäristötekijät ovat yksilön hallittavissa. Tyypin 2 diabeteksen suurimpina riskitekijöinä pidetään ylipainoisuutta ja epäterveellisiä elämäntapoja (tupakointi, vähäinen tai liiallinen nukkuminen, vähäinen liikunta ja epäterveellinen ruokavalio). Maailmanlaajuinen ylipainoepidemia on yhdistetty samanaikaisesti tapahtuvaan populaation vanhenemiseen. Alemman sosioekonomisen aseman yksilöt syövät todennäköisemmin suuri kaloripitoista ruokaa halvemman hinnan vuoksi.[31]

Tupakoinnin ja tyypin 2 diabeteksen kehittymisen välillä on todettu yhteys. Tutkimukset viittaavat, että tupakoinnilla on yhteys vahingollisiin muutoksiin kehon koostumuksessa (abdominaaliylipaino, korkeampi vyötärö-lonkka -suhde) ja heikentyneeseen periferian insuliinisensitiivisyyteen ja betasolujen toimintaan. Tarkkaa syytä tupakan vaikutusmekanismeista diabeteksen kehittymiselle ei tiedetä. Eri tutkimuksissa on löydetty kuitenkin mahdollisia syitä tupakan vaikutukselle. Tupakan on huomattu lisäävän tiettyjen signaaliproteiinien fosforylisaatiota, jolla on negatiivinen vaikutus insuliinin perifeeriseen herkkyyteen. Nikotiinilla on huomattu olevan lipolyysia kiihdyttävä vaikutus rasvakudoksessa ja seerumin triglyseriditasojen on osoitettu olevan korkeammat tupakoitsijoilla. On myös mahdollista, että tupakointi vaikuttaa diabetekseen liittyvien geenien metylisaatioon. [32]

Diabeteksen prevalenssi on maailmanlaajuisesti suurempi miehillä kuin naisilla ja Ruotsalaisessa tutkimuksessa miehiä on jo kaksinkertainen määrä 45-65 -vuotiaiden

ikäluokassa. Miesten ja naisten välillä on biologisia ja käytöksellisiä eroja. Biologiset erot johtuvat esimerkiksi sukupuolikromosomien, autosomien sukupuolispesifisten geenien ilmentymisen ja sukupuolihormonien vaikutuksesta eri sisäelimiin ja niiden toimintaan. Käytöksellisiä eroja ovat ruokavalio, elämäntyyli, stressialttius ja asenne hoitojen ja sairausten ennaltaehkäisyn suhteen. Miehet tekevät selkeästi naisiin verrattuna epäterveellisempiä valintoja, ovat herkempiä abdominaalialueen ylipainolle ja sairastuvat tyypin 2 diabetekseen matalemmilla painoindeksin arvoilla kuin naiset. Vuonna 2013 miehistä ja naisista lähes yhtä suuri prosentti oli ylipainoisia (37% vs. 38%). Yli 45-vuotiaista ylipainoisista suurempi osa on kuitenkin naisia, kun taas miehet ovat ylipainoisia nuoremmalla iällä. [33], [34] Tässä tutkimuksessa päädyttiin samanlaisiin tuloksiin. Miesten osuus diabeetikoista oli suurempi ja regressioanalyysissä todettiin kohonnut yhteys miehillä diabeteksen esiintyvyyden riskiin. Ruotsalaistutkimuksen tavoin huomataan, että miesten osuus on 50-70 -vuotiaiden ikäluokassa lähes kaksinkertainen naisiin verrattuna.

Diabeteksen prevalenssin riski kasvoi tutkimuksessa selvästi iän myötä. Iän tiedetään vaikuttavan insuliiniresistenssin kasvuun ja haiman langerhansin saarekkeiden heikentyneeseen toimintaan. Iän tuoman insuliiniresistenssin syntyyn näyttäisi vaikuttavan liikalihavuus, lihasmassan surkastuminen, lihasten toiminnan heikkeneminen ja fyysisen aktiivisuuden vähentyminen. Diabeteksen ilmaantuvuus kasvaa iän myötä 65 ikävuoteen asti, jonka jälkeen ilmaantuvuus ja prevalenssi tasoittuvat. [35] Sama tulos voidaan nähdä regressioanalyysistä, jossa diabeteksen prevalenssin riski kasvaa ikäluokkein välillä ja tasoittuu yli 70-vuotiaiden joukkoon päästäessä.

2017 julkaistussa meta-analyysissä todettiin kehittyneissä maissa diabeteksen prevalenssin laskevan ylemmissä sosioekonomisissa asemissa, kun taas kehittyvissä maissa tilanne on toisinpäin, eli prevalenssi kasvaa ylemmissä asemissa. [36] Eri Euroopan maista kootussa tutkimuksessa todettiin alemman koulutustason lisäävän diabeteksen sairastavuutta ja kuolleisuutta kaikissa 13 maassa, joista yksi oli Suomi. Lisäksi erot sairastavuudessa olivat selvemmät Länsi-Euroopan maissa, kun taas kuolleisuudessa erot olivat selvemmät Itä-Euroopan maissa. [37] Vaikka täysin suoraa yhteyttä ei voida tehdä tämän tutkimuksen sosioekonomisen asemien jaottelun ja

koulutustasojen välille, niin Suomen Tilastokeskuksen[30] antamien kuvausten perusteella voidaan olettaa, että ylempien toimihenkilöiden ja alempien toimihenkilöiden koulutustaso on työntekijöiden luokkaa korkeampi. Tämän perusteella ylempien ja alempien toimihenkilöiden välinen ero työntekijöihin on linjassa aiempien tutkimuksien kanssa. Eläkeläisten suuri osuus voidaan selittää iän vaikutuksella.

Diabeteksella ja kardiovaskulaarisairauksilla on yhtenäisiä riskitekijöitä, joista suurin on liikalihavuus. [31], [38] Lisäksi diabetespotilailla on huomattavasti kohonnut riski sairastua kardiovaskulaarisairauksiin. Mahdolliset mekanismit riskin taustalla liittyvät mahdollisesti diabetespotilaiden hypertensioon, lipidimetabolian muutoksiin, hyperglykemiaan ja insuliiniresistenssiin. [37] 24,6 % Tämän tutkimuksen diabeetikoista käytti statineja. Ei-diabeetikoilla luku oli vastaavasti 1,9 %. Tutkimusdatasta ei selviä koska eri lääkitykset oli aloitettu. Olisi mielenkiintoista selvittää tukisiko aineisto useammassa tutkimuksessa [28], [29] todettua yhteyttä statiinilääkkeiden diabeteksen ilmaantuvuuden lisäävästä vaikutuksesta.

Tutkimuksesta puuttui tiedot potilaiden painoindeksin, tupakoinnin, liikunnan ja ruokailutottumusten suhteen, jotka ovat kaikki suuria diabeteksen riskitekijöitä. Vaikka analyysin perusteella huonompi suunterveys lisää diabeteksen esiintyvyyden riskiä, ei voida olettaa, että näiden välillä olisi syy-yhteys. Tyypin 2 diabetes on paljolti huonoista elämäntavoista johtuva sairaus[31] ja on yhdistetty täten myös huonompaan omahoitoon.[40] Omahoito on tärkeä osa suunterveyttä ja sen laiminlyönti näkyy suunterveyden laskuna. Tutkimuksen tulokset osoittavat, että diabeetikot tarvitsevat erityishuomiota suunterveyden ylläpidossa. Tiuhemmat tarkastusvälit ja ylläpitohoitokäynnit tulisi aina huomioida kun suunnitellaan diabeetikon suunterveyden hoitosuunnitelmaa. Diabeetikon kanssa olisi hyvä myös keskustella haitallisista elämäntavoista kuten tupakointi ja ruokailutottumukset. Diabeteksen aiheuttama matala-asteinen inflammaatio komplisoi parodontiittia, joten omahoidon tärkeys korostuu diabetespotilailla.

Lähteet

- [1] L. Guariguata, D. R. Whiting, I. Hambleton, J. Beagley, U. Linnenkamp, and J. E. Shaw, "Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035," *Diabetes Res. Clin. Pract.*, vol. 103, no. 2, pp. 137–149, Feb. 2014.
- [2] A. Bascones-Martinez, P. Matesanz-Perez, M. Escribano-Bermejo, M.-Á. González-Moles, J. Bascones-Ilundain, and J.-H. Meurman, "Periodontal disease and diabetes-Review of the Literature," *Med. Oral Patol. Oral Cirugia Bucal*, vol. 16, no. 6, pp. e722-729, Sep. 2011.
- [3] S. G. Grossi *et al.*, "Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss," *J. Periodontol.*, vol. 65, no. 3, pp. 260–267, Mar. 1994.
- [4] I. L. C. Chapple, R. Genco, and working group 2 of the joint EFP/AAP workshop, "Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases," *J. Periodontol.*, vol. 84, no. 4 Suppl, pp. S106-112, Apr. 2013.
- [5] Zhou X, Zhang W, Liu X, Zhang W, Li Y. Interrelationship between diabetes and periodontitis: role of hyperlipidemia. *Arch Oral Biol.* 2015 Apr;60(4):667-74.
- [6] L. Fontana, J. C. Eagon, M. E. Trujillo, P. E. Scherer, and S. Klein, "Visceral fat adipokine secretion is associated with systemic inflammation in obese humans," *Diabetes*, vol. 56, no. 4, pp. 1010–1013, Apr. 2007.
- [7] "Terveys 2000-2011 - THL," *Terveyden ja hyvinvoinnin laitos*. [Online]. Available: <http://www.thl.fi/fi/tutkimus-ja-asiantuntijatyo/vaestotutkimukset/terveys-2000-2011>. [Accessed: 16-Jun-2017].
- [8] Y. Iwamoto *et al.*, "The effect of antimicrobial periodontal treatment on circulating tumor necrosis factor-alpha and glycated hemoglobin level in patients with type 2 diabetes," *J. Periodontol.*, vol. 72, no. 6, pp. 774–778, Jun. 2001.
- [9] S. Katagiri *et al.*, "Multi-center intervention study on glycohemoglobin (HbA1c) and serum, high-sensitivity CRP (hs-CRP) after local anti-infectious periodontal treatment in type 2 diabetic patients with periodontal disease," *Diabetes Res. Clin. Pract.*, vol. 83, no. 3, pp. 308–315, Mar. 2009.
- [10] T. C. Simpson *et al.*, "Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes mellitus," *Cochrane Database Syst. Rev.*, no. 11, p. CD004714, Nov. 2015.
- [11] D'Aiuto F, Gkraniias N, Bhowruth D, *et al.* Systemic effects of periodontitis treatment in patients with type 2 diabetes: a 12 month, single-centre, investigator-masked, randomised trial. *The Lancet Diabetes & Endocrinology* 2018;6:954–65.
- [12] I. Morita *et al.*, "Relationship between periodontal status and levels of glycated hemoglobin," *J. Dent. Res.*, vol. 91, no. 2, pp. 161–166, Feb. 2012.
- [13] R. T. Demmer *et al.*, "Periodontal infection, systemic inflammation, and insulin resistance: results from the continuous National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2004," *Diabetes Care*, vol. 35, no. 11, pp. 2235–2242, Nov. 2012.
- [14] N. Arora, P. N. Papapanou, M. Rosenbaum, D. R. Jacobs, M. Desvarieux, and R. T. Demmer, "Periodontal infection, impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance: results from the Continuous National Health and Nutrition Examination Survey 2009-2010," *J. Clin. Periodontol.*, vol. 41, no. 7, pp. 643–652, Jul. 2014.

- [15] Y.-H. Choi, R. E. McKeown, E. J. Mayer-Davis, A. D. Liese, K.-B. Song, and A. T. Merchant, "Association between periodontitis and impaired fasting glucose and diabetes," *Diabetes Care*, vol. 34, no. 2, pp. 381–386, Feb. 2011.
- [16] Y. Zadik, R. Bechor, S. Galor, and L. Levin, "Periodontal disease might be associated even with impaired fasting glucose," *Br. Dent. J.*, vol. 208, no. 10, p. E20, May 2010.
- [17] R. T. Demmer, D. R. Jacobs, and M. Desvarieux, "Periodontal disease and incident type 2 diabetes: results from the First National Health and Nutrition Examination Survey and its epidemiologic follow-up study," *Diabetes Care*, vol. 31, no. 7, pp. 1373–1379, Jul. 2008.
- [18] A. Miyawaki, S. Toyokawa, K. Inoue, Y. Miyoshi, and Y. Kobayashi, "Self-Reported Periodontitis and Incident Type 2 Diabetes among Male Workers from a 5-Year Follow-Up to MY Health Up Study," *PloS One*, vol. 11, no. 4, p. e0153464, 2016.
- [19] Engebretson SP, Hyman LG, Michalowicz BS, *et al.* The Effect of Nonsurgical Periodontal Therapy on Hemoglobin A1c Levels in Persons With Type 2 Diabetes and Chronic Periodontitis: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2013;**310**:2523–32.
- [20] R. Ide, T. Hoshuyama, D. Wilson, K. Takahashi, and T. Higashi, "Periodontal disease and incident diabetes: a seven-year study," *J. Dent. Res.*, vol. 90, no. 1, pp. 41–46, Jan. 2011.
- [21] R. T. Demmer *et al.*, "Periodontal Bacteria and Prediabetes Prevalence in ORIGINS: The Oral Infections, Glucose Intolerance, and Insulin Resistance Study," *J. Dent. Res.*, vol. 94, no. 9 Suppl, p. 201S–11S, Sep. 2015.
- [22] K. Watanabe, B. J. Petro, A. E. Shlimon, and T. G. Unterman, "Effect of periodontitis on insulin resistance and the onset of type 2 diabetes mellitus in Zucker diabetic fatty rats," *J. Periodontol.*, vol. 79, no. 7, pp. 1208–1216, Jul. 2008.
- [23] Kocher T, König J, Borgnakke WS, Pink C, Meisel P. Periodontal complications of hyperglycemia/diabetes mellitus: Epidemiologic complexity and clinical challenge. *Periodontol* 2000. 2018 Oct;78(1):59-97.
- [24] Taylor GW, Manz MC, Borgnakke WS. Diabetes, periodontal diseases, dental caries, and tooth loss: a review of the literature. *Compend Contin Educ Dent*. 2004;25(3):179–184, 186–188.
- [25] Hintao J, Teanpaisan R, Chongsuvivatwong V, Dahlen G, Rattarasarn C. Root surface and coronal caries in adults with type 2 diabetes mellitus. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2007;35(4):302–309.
- [26] Mealey BL. Periodontal disease and diabetes. A two-way street. *J Am Dent Assoc*. 2006;137(Suppl):26S–31S.
- [27] D'Aiuto F, Gable D, Syed Z, Allen Y, Wanyonyi KL, White S, Gallagher JE. Evidence summary: The relationship between oral diseases and diabetes. *Br Dent J*. 2017 Jun 23;222(12):944-948
- [28] Paseban M, Butler AE, Sahebkar A. Mechanisms of statin-induced new-onset diabetes. *J Cell Physiol*. 2019 Jan 7.
- [29] Crandall JP, Mather K, Rajpathak SN, Goldberg RB, Watson K, Foo S, Ratner R, Barrett-Connor E, Temprosa M. Evidence summary: Statin use and risk of developing diabetes: results from the Diabetes Prevention Program. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2017 Oct 10;5(1):e000438.

- [30] Tilastokeskus - Käsitteet ja määritelmät - Sosioekonominen asema [Online]. Available: https://www.stat.fi/meta/luokitukset/sosioekon_asema/001-1989/index.html. [Accessed: 13-Feb-2019].
- [31] Cuschieri S. Type 2 diabetes - An unresolved disease across centuries contributing to a public health emergency. *Diabetes Metab Syndr*. 2019 Jan - Feb;13(1):450-453.
- [32] Maddatu J, Anderson-Baucum E, Evans-Molina C. Smoking and the risk of type 2 diabetes. *Transl Res*. 2017 Jun;184:101-107.
- [33] Kautzky-Willer A, Harreiter J, Pacini G. Sex and Gender Differences in Risk, Pathophysiology and Complications of Type 2 Diabetes Mellitus. *Endocr Rev*. 2016 Jun;37(3):278-316.
- [34] Wändell PE, Carlsson AC. Gender differences and time trends in incidence and prevalence of type 2 diabetes in Sweden - a model explaining the diabetes epidemic worldwide today? *Diabetes Res Clin Pract*. 2014 Dec;106(3):e90-2.
- [35] M. Sue Kirkman *et al*. Diabetes in Older Adults. *Diabetes Care* 2012 Dec; 35(12): 2650-2664.
- [36] Xu Z, Yu D, Yin X, Zheng F, Li H. Socioeconomic status is associated with global diabetes prevalence. *Oncotarget*. 2017 Jul 4;8(27):44434-44439.
- [37] Espelt A *et al*. Socioeconomic inequalities in diabetes mellitus across Europe at the beginning of the 21st century. *Diabetologia*. 2008 Nov;51(11):1971-9.
- [38] Mandviwala T, Khalid U, Deswal A. Obesity and Cardiovascular Disease: a Risk Factor or a Risk Marker? *Curr Atheroscler Rep*. 2016 May;18(5):21.
- [39] Szuszkiewicz-Garcia MM, Davidson JA. Cardiovascular disease in diabetes mellitus: risk factors and medical therapy. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2014 Mar;43(1):25-40.
- [40] Kanjirath PP, Kim SE, Rohr Inglehart M. Diabetes and oral health: the importance of oral health-related behavior. *J Dent Hyg*. 2011 Fall;85(4):264-72.